

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

403

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

André MOREL

Ancien Interne des Hôpitaux de Reims

Né le 26 Juillet 1911, à NEUILLY-SAINT-FRONT (Aisne)

Les Localisations Méningées
du Pneumo-Bacille de Friedlander

Président : M. LEREBoullet, professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

André MOREL

Ancien Interne des Hôpitaux de Reims

Né le 26 Juillet 1911, à NEUILLY-SAINT-FRONT (Aisne)

Les Localisations Méningées du Pneumo-Bacille de Friedlander

Président : M. LEREBoullet, professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE MÉDECINE, 23

1936

Professeurs

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL.
Pathologie expérimentale et comparée	LA VASTINE.
Hygiène thérapeutique et climatologie	PIESSINGER.
	Maur. VILLARET.
	LOEGER.
	CARNOT.
	CLERC.
Clinique médicale	Marcel LABBÉ.
	LEREBOULET.
	NOBECOURT.
	H. CLAUDE.
	GOUGEROT.
	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
	CUNEO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
	TERRIEN.
	MARION.
	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	MOQUOT.
	OMBREDANNE.
	RATHERY.
	LEMAITRE.
	Pierre DUVAL.
	SERGEANT.
	BEZANCON.
	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
Professeurs sans chaire	

Agrégés en exercice

MM.		MM.	
BÉNARD Henri	Pathologie médicale.	GAYET	Physiologie.
BERNARD Et...	Pathologie médicale.	GIROUD	Histologie.
BOULIN	Pathologie médicale.	HAGUENAU ...	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
CATHALA	Pathologie médicale.	HAZARD	Pharmacologie.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.	HUGUENIN	Anatomie pathologique.
MOGNON	Physique.	JOANNON	Hygiène.
FEY	Urologie.	LABBÉ Henri..	Chimie biologique.
GALLIARD	Parasitologie.	LACOMME	Obstétrique.
GASTINEL	Bactériologie.	LANTUEJOUL..	Obstétrique.
DE GAUDART ..	Pathologie chirurgicale.	LAROCHE Guy.	Pathologie médicale.
D'ALLAINES			



MM.

LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LEVY (M^{re} J) .. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-
 DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE. Médecine légale
 PORTES Obstétrique.
 RICHET Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale
 BESANÇON (J.). Hydrologie.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-
 BERT Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique
 NEVEU-
 LEMAIRE ... Parasitologie.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ABRAMI
 ALAJOUANINE. }
 AUBERTIN }
 BRULÉ }
 CHABROL }
 CHIRAY }
 DONZELOT } Clinique médicale.
 DUVOIR }
 LIAN }
 VALLÉRY-RADOT }
 (Pasteur). }
 SEZARY }

MM.

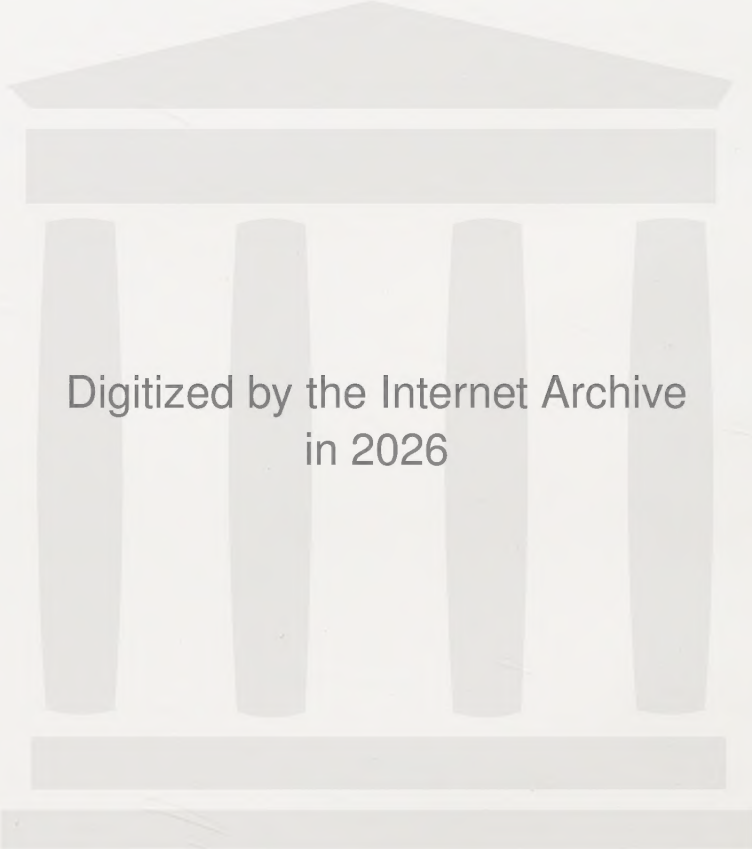
BASSET
 BROCC
 CADENAT
 GATELLIER }
 HEITZ-BOYER, } Clinique chirurgicale
 MOURE }
 QUÉNU }
 SCHWARTZ }
 VELTER }
 ECALLE }
 GUÉNIOT }
 LE LORIER } Clinique obstétricale
 LEVY-SOLAL }
 METZGER }

V. — Chargés de cours

MM.

RUPPE Stomatologie.
 CHAILLEY-BERT, agrégé. Education physique
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 WEIL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MEMOIRE DE MON PERE

Qui m'a tant aimé.

Sa carrière, toute de labeur et de probité, sera mon guide perpétuel et le meilleur exemple à mes yeux.

Qu'il me soit permis de lui dédier ces pages, en témoignage de toute mon affection et de toute ma reconnaissance.

A MA MERE

En modeste témoignage de mon
amour filial et de ma gratitude.

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MA GRAND-MERE

A MA FIANCEE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR LEREBoullet

*Membre de l'Académie de Médecine
Professeur d'Hygiène et de Clinique de la Première Enfance
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital des Enfants Assistés
Officier de la Légion d'honneur*

Respectueux hommage et reconnaissance pour le très grand honneur qu'il veut bien nous faire en acceptant la présidence de notre thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR RAILLIET

*Médecin des Hôpitaux de Reims
Chevalier de la Légion d'honneur*

Qui nous a suggéré l'idée de cette
thèse et guidé de ses conseils éclairés.
Témoignage de profonde reconnais-
sance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LEVY-BRUHL

*Chef de Laboratoire à l'Institut Pasteur
Chef du Laboratoire central de l'Hôpital Nouveau-Beaujon*

Qui a bien voulu nous faire l'hon-
neur de nous donner les conseils et
l'aide de sa haute compétence pour la
partie bactériologique de ce modeste
travail.

Remerciements respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR RENÉ JACQUINET

*Professeur de Clinique Médicale
Directeur honoraire de l'Ecole de Médecine de Reims
Chevalier de la Légion d'honneur*

Qui fut notre initiateur et notre guide toujours bienveillant. Hommage respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GABRIEL MORANGE

Médecin des Hôpitaux de Reims

Qui nous a enseigné les traditions médicales.

En souvenir des marques de sympathie qu'il nous a toujours témoignées.

A MONSIEUR LE DOCTEUR HENRY LARDENNOIS

*Professeur de Clinique Chirurgicale
à l'Ecole de Médecine de Reims
Membre correspondant de la Société Nationale de Chirurgie
Officier de la Légion d'honneur*

Qui nous a guidé dans l'étude clinique des maladies et des malades.
Hommage respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN BILLARD

*Professeur de Pathologie Chirurgicale
à l'Ecole de Médecine de Reims
Chirurgien des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur*

En témoignage de l'admiration que nous avons toujours eue pour sa conscience et son habileté professionnelle, sa grande charité, toujours en éveil, et son intelligente compréhension.

A MONSIEUR LE DOCTEUR ROBERT LARDENNOIS

*Professeur suppléant à l'Ecole de Médecine
Chirurgien des Hôpitaux*

Qui sut être pour nous un jeune professeur amicalement bienveillant.

A MES MAITRES DE L'HÔTEL-DIEU
ET DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE REIMS

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A MES ANCIENS CAMARADES DE SALLE DE GARDE

LES LOCALISATIONS MÉNINGÉES DU PNEUMO-BACILLE DE FRIEDLANDER

INTRODUCTION

Si l'on considère l'ensemble des méningites aiguës, celles à pneumo-bacille de Friedlander sont rares. En effet, MALORY et WRIGHT, dans leur statistique donnent le chiffre de un pour cent qui paraît encore beaucoup trop élevé.

Cependant, il ne faut pas oublier que, parmi les localisations du pneumo-bacille de Friedlander la méningite vient au second plan : immédiatement après les lésions pulmonaires (pneumonie, broncho-pneumonie, pleurésie).

ARLOING, DUFOUR, LANGERON en 1927 comptaient sur cent cas d'atteintes pneumobacillaires :

30 septicémies sans localisation prédominante,

10 septico-pyohémies,

60 cas de septicémies avec localisation prédominante : 20 broncho-pneumonies, 7 méningites.

Ce nombre de 7 méningites sur 100 affections à pneumo-bacille de Friedlander n'est certainement pas exagéré, et ne tient compte que des vraies méningites, indiscutables et constituant à elles seules tout le tableau clinique, ou presque.

On voit donc qu'elles ont une certaine importance numérale.

En août 1934, nous avons observé dans le service du Docteur RAILLIET, à Reims, une méningite à pneumo-bacille de Friedlander particulièrement intéressante ;

car elle s'écartait des cas classiques par l'importance du syndrome hémorragique — caractéristique d'ailleurs du pneumo-bacille de Friedlander, mais non encore signalé dans les méningites.

Quelque temps après, le Docteur RAILLIET observait un cas analogue ; c'est ce qui nous a décidé à faire une thèse sur ce sujet.

Nous avons recherché dans toute la littérature médicale les cas publiés depuis les dernières thèses à ce sujet : celle, très documentée, de DENIS en 1925, et celle de SAUVEUR en 1931, ainsi que quelques cas qui leur avaient échappé.

C'est en nous basant ainsi sur 21 observations de DENIS, sur 5 de SAUVEUR, et sur une dizaine plus récentes, que nous avons tenté un tableau clinique et un essai de diagnostic des méningites à pneumo-bacille de Friedlander.

Nous nous sommes également intéressé, en nous basant sur 9 observations dont 4 récentes, aux méningites à pneumo-bacille de Friedlander des *nourrissons*, jusqu'ici peu étudiées et présentant certaines particularités tout à fait remarquables.

Ainsi, après quelques considérations sur l'étiologie des méningites à pneumo-bacille de Friedlander, étudierons-nous successivement les formes des adultes et celles des nourrissons.

Nous commencerons par un rappel des données bactériologiques acquises sur le pneumo-bacille — en effet, comme nous le verrons, seul le laboratoire est capable de poser le diagnostic de manière précise.

BACTERIOLOGIE

Le diagnostic du P. B. F. se fait aisément par le laboratoire.

Nous allons étudier dans ce chapitre :

1° *ses caractères généraux,*

2° *ses particularités.*

I. — MORPHOLOGIE

Dans les hémocultures, le liquide C. R., le pus des abcès, on le trouve généralement en très grand nombre.

C'est un coccobacille plus ou moins allongé, rarement isolé mais plutôt par courtes chaînettes de 2 ou 3 éléments. Il a fréquemment un aspect en navette, surtout marqué après coloration à la thionine — aspect qui se trouve dans les humeurs et les lésions, mais également dans les cultures.

Deux grands caractères :

gram négatif ;

présence d'une capsule.

Cette capsule, bien apparente, plus large et plus colorable que celle du pneumocoque, est en réalité une sécrétion gommeuse de nature hydrocarbonée.

De plus, ces bacilles gram négatif sont *immobiles* même en culture très jeune.

II. — CULTURES

Le bacille est un anaérobie facultatif, végète sur tous les milieux à partir de 15° et se développe d'une manière exubérante à l'étuve à 37°.

Cette exubérance même est un moyen de diagnostic ; ensemencé en même temps que d'autres germes, il entrave leur multiplication et cultive à l'état de pureté.

1° *Sur gélatine* ensemencée par piquûre, on observe en 48 heures la formation d'une colonie ronde, sail-lante, porcelainée, qui grossit les jours suivants et se continue en pointe dans la gélatine qui ne liquéfie pas.

C'est le phénomène du clou décrit par FRIEDLANDER.

2° *sur gélose et sur sérum coagulé* :

Colonies épaisses et visqueuses coulant au fond du tube ;

3° *en bouillon* :

Voile visqueux, collerette à la surface. Le bouillon se trouble en 24 heures.

4° *sur pomme de terre* :

Développement abondant d'un enduit épais, gras, jaunâtre.

5° *pour le lait*, comportement variable :

certain P.B.F. le coagulant d'emblée ;

d'autres après une série de repiquages ;

certain jamais.

III. -- PROPRIETES BIOCHIMIQUES

1° NUTRITION CARBONÉE, étudiée par GRIMBERT sur le milieu qui porte son nom.

Le P.B. F. peut utiliser la plupart des sucres en donnant des produits à réaction acide (alcool éthylique, acide acétique, acide lactique gauche suivant le sucre).

L'acidification du lactose, montrée par le virage au rouge de la gélose lactosée tournesolée, est donnée comme un caractère classique du P.B.F. ; en réalité, ce n'est pas absolument constant.

On trouve plutôt un autre signe de différenciation avec le coli-bacille surtout, en utilisant le développement sur *milieu de Koser* où l'unique source de carbone est l'acide citrique.

En dehors des sucres et des acides organiques, le P.B.F. peut utiliser le carbone des polyalcools (glycérine).

Parmi les substances résultant de l'oxydation des glucoses, un corps est caractéristique du P.B.F., c'est l'*acétyl-méthyl-carbinol*, mis en évidence par la réaction de VOGES-PROSKAUER (modifiée récemment par O'MEARA).

2° NUTRITION AZOTÉE. — Le P.B.F. pousse abondamment sur les milieux azotés complexes (peptones, bouillons), mais aussi sur les milieux synthétiques contenant des amino-acides et des sels ammoniacaux ; mais il n'assimile pas l'N des nitrates.

Il ne donne presque jamais d'indol dans les cultures ; même sur des milieux peptonés, favorisant particulièrement la formation d'indol, il n'en produit que très rarement (BRISAUD).

Le sérum coagulé et la gélatine ne sont jamais liquéfiés.

3° NUTRITION MINÉRALE. — Des recherches sont en cours sur la nature des éléments minéraux indispensables au développement du P.B.F. en milieu synthétique. Il semble acquis que Soufre et Phosphore sont indispensables. Fer et Manganèse favorisants.

4° ACTION RÉDUCTRICE très énergique.

En solution de peptone à 1/100, on note la transformation du nitrate de potasse en nitrite.

Les milieux au rouge neutre deviennent jaune fluorescent en 24 heures avec dégagement de gaz.

Dans du sang défibriné, le P.B.F. réduit l'oxyhémoglobine en hémoglobine (Marcel LABBÉ).

IV. — VIRULENCE EXPERIMENTALE

Elle est très variable suivant les souches dont certaines sont extrêmement peu nocives. Les P.B.F. venant du pus ou du sang de malades très gravement atteints et morts rapidement, sont beaucoup plus virulents que ceux venant de malades atteints d'affection chronique (i. e. suppuration locale des voies urinaires).

L'animal de choix est la *souris*. Suivant la dose, on obtient : soit un abcès à exsudat volumineux, blanchâtre, poisseux à l'endroit de l'injection ; soit une septicémie.

Les doses mortelles, suivant les souches, varient de 1/2 cc. à 1/100.000.

- le lapin et le cobaye sont plus résistants ;
- chez le chien on a des pneumonies et des hémorragies intestinales ;
- chez le chat : des cholécystites.

En général, les réactions exsudatives sont caractérisées par la présence de fausses membranes.

V. — VITALITE

Dans des conditions d'humidité favorable et à l'abri de la lumière, le P.B.F. s'est conservé jusqu'à 8 mois.

Dans les milieux extérieurs : sol, poussière, vase, eaux d'égoût, il est très résistant.

Il est détruit à la T. de 60 à 80°.

VI. — TOXINES

FRIEDLANDER, DENYS et MARTIN, puis ROCHAIX et BRISSAUD ont mis en évidence dans les cultures une toxine mortelle pour le lapin.

1° Depuis peu de temps, la question a été reprise par M. LÉVY-BRUHL lequel a mis en évidence la toxine dans des filtrats de culture poussée sur milieu spécial.

Ce filtrat est très toxique.

Chez le lapin, *intoxication suraigüe* et mort en 12 h. avec 1,8 cc. par kilo, et avec dose plus faible, mort en 8 jours avec amaigrissement progressif et escarre humide au point d'injection. Ce filtrat s'est montré également toxique pour la souris et le cobaye.

La nature de cette toxine n'est pas connue.

2° Action hémolytique très marquée sur les globules rouges de lapin en présence de Ca Cl_2 (LEMIERRE).

VII. — PROPRIETES ANTIGENES

La recherche des anticorps est difficile.

Il semble que ce soit la capsule qui gêne l'agglutination.

C'est OTTO PORGES en 1905 qui eut cette idée et détruisit la capsule par un chauffage d'un quart d'heure à 80° après addition d'H Cl.

Les suspensions obtenues étaient agglutinées jusqu'au 1/500 par le sérum des animaux préparés.

En 1905, BERTARELLI obtint des sérums agglutinants très actifs : jusqu'au 1/1.000.

Le sérum des animaux vaccinés n'était pas bactéricide, la sensibilisatrice n'y était qu'à l'état de traces.

Chez l'homme, l'évolution rapidement mortelle de la plupart des cas se prête mal à la formation d'anticorps. Cependant M. GERNEZ a mis en évidence la fréquence des fixations du complément nettement positives obtenues dans un certain nombre de cas d'affections à P. B. F.

Rodolf SCHMIDT a mis, 32 jours après le début, l'anticorps en valeur dans le sang d'un malade guéri de pneumopathie à P. B. F. ,

VIII. — RAPPORT AVEC LES AUTRES MICROBES

1° ANTAGONISME AVEC LA BACTÉRIDIE CHARBONNEUSE.

L'injection de P. B. F. atténué en même temps ou quelques jours avant la bactéridie charbonneuse retarde l'évolution du charbon.

2° ANTAGONISME AVEC LE BACILLE DE LÖEFFLER. — M. GATÉ, de Lyon, a remarqué que dans les angines l'association du P. B. F. avec le bacille de Loeffler comportait un pronostic favorable.

3° RAPPORTS AVEC LE COLI-BACILLE.

Une observation de CAIN-MEYER pose cette question de manière particulièrement intéressante.

Chez une femme atteinte de septico-pyohémie mortelle, quatre hémocultures furent faites à une semaine d'intervalle.

On trouvait :
dans la première du P.B.F. ;
dans la deuxième du P.B.F. ;
dans la troisième, après traitement par vaccin spécifique et amélioration, du coli-bacille ;
dans la quatrième du coli-bacille.

D'autre part, les colonies sur gélose du germe de la première hémoculture se modifièrent : apparition de bacilles mobiles.

Les auteurs de cette communication soulèvent l'hypothèse d'une mutation.

LEGROUX, de l'Institut Pasteur, a insisté sur la parenté des deux germes et sur la mutation provoquée avec des filtrats d'eaux d'égout (thèse de GORY).

Des filtrats d'eau d'égout ajoutés à des cultures de coli amènent la transformation de ces cultures qui prennent l'aspect de P.B.F. ; les bacilles deviennent immobiles et encapsulés.

D'autre part, on sait que le P.B.F. est fréquent dans les eaux riches en excréta tandis que le coli-bacille se rencontre plutôt dans les eaux pauvres en excréta.

Malgré cette parenté il existe entre les deux germes de grosses différences, tant biochimiques que morphologiques.

4° RAPPORTS AVEC LES BACTÉRIES VOISINES :

a) LE BACILLUS LACTIS AEROGENES D'ESCHERICH (1885) se trouve dans le lait, le beurre. Certains auteurs en font l'agent d'entérites infantiles. Il est maintenant généralement identifié avec le P.B.F.

b) LE BACILLE D'ABEL-LOWENBERG se rencontre dans l'ozène et pourrait être l'agent de cette affection ainsi que de certaines rhinites non ozéneuses. Il est très muqueux, donne un peu d'indol, ne réduit pas les nitrates.

c) LE BACILLE MUCOSUS CAPSULATUS, se rapproche beaucoup du P.B.F. et il paraît s'en distinguer par sa moindre virulence.

d) LE BACILLE DU RHINOSCLÉROME (b. de FRISCH, 1882).
Ne réduit pas le rouge neutre ;
Fermente peu ou pas les sucres ;
Réaction de VOGES-PROSKAUER négative ;
Paraît pouvoir être distingué également par les
épreuves sérologiques.

e) LE BACTÉRIUM MUCOSUM MUTABILE (ROTCHILD). —
Mêmes caractères que le P.B.F. mais :
coagule le lait ;
liquéfie la gélatine ;
donne des colonies et du pus jaune d'or (cette colo-
ration changeant sur les cultures vieillissantes).

M. LÉVY-BRUHL a également noté ce pouvoir chro-
mogène apparu en culture sur une souche de P.B.F.
Peut-être pourrait-on en rapprocher une bactérie chro-
mogène observée récemment dans une méningite par
M. HAUDUROY.

j) LE CALYMNATO-BACTERIUM GRANULOMATIS (BAURRE-
FAIRE et ARRACAO et VIANNA, 1912). — Il est très voisin ;
agent du granulome inguinal, maladie vénérienne
des régions tropicales.

Beaucoup d'auteurs, maintenant, concluent à l'étroite
parenté de tous ces germes avec le P.B.F.

Toutes ces formes de bactéries encapsulées paraissent
capables d'évoluer sous l'influence de facteurs
complexes mal déterminés (KRAUS).

Cette hypothèse expliquerait le grand polymorphisme
et les différences biochimiques des bacilles de ce
groupe.

PATHOGENIE — ETIOLOGIE

Le pneumobacille est normalement *abondant dans la terre, dans les poussières et dans l'eau*.

Il est étonnant même qu'il ne donne pas lieu plus souvent à des manifestations pathologiques. D'autant plus qu'il existe 5 fois sur 100 (NETTER) dans la salive des sujets sains, qu'il est très fréquent à la surface des cryptes amygdaliennes, et qu'il n'est pas rare chez l'homme comme saprophyte intestinal.

Nous ne connaissons guère les causes qui exaltent sa virulence : froid, mauvais état général, angines sont souvent cités.

Le bacille, exalté pour des raisons inconnues, franchit la barrière lymphoïde au niveau de l'intestin ou du rhino-pharynx et va soit infecter un organe quelconque, soit pulluler dans le sang.

Il semble en tout cas que la maladie constituée ne soit que la *localisation d'une septicémie* parfois très fruste, mais toujours existante.

D'ailleurs, si nous ne connaissons guère les causes de l'exaltation du P.B.F., nous ne sommes pas plus fixés en ce qui concerne sa localisation sur tel ou tel organe. Il y a dans ces questions de pathogénie une influence primordiale du terrain.

Fréquemment, la localisation principale donnant son nom à la maladie est précédée ou accompagnée d'une lésion pulmonaire, localisation elle-même plutôt que porte d'entrée.

La véritable porte d'entrée est très difficile à trouver dans de nombreux cas : même à l'autopsie il est souvent impossible de la découvrir.

Mais dans l'étiologie des méningites, les otites et les angines présentent un gros intérêt.

Les ANGINES à P.B.F., décrites par BRISSAUD et étudiées au point de vue bactériologique par Ch. NICOLLE, sont habituellement bénignes et tenaces.

Ce sont des angines à *début insidieux* : un peu de rougeur, un enduit amygdalien discret, et, après quelques jours une fausse membrane blanc jaunâtre ou nacréée très adhérente, se constituant sans fièvre, ni réaction ganglionnaire et sans altération de l'état général. Cette fausse membrane est *extrêmement tenace* malgré tous les traitements essayés (jusqu'à sept mois d'après NICOLAS).

Parfois, elles sont très bruyantes et analogues alors à des diphtéries (dans un cas de CIONINI, l'invasion, l'allure clinique, l'évolution furent celles d'un croup).

Dans d'autres cas, au contraire, elles sont *torpides* et se retrouvent à l'autopsie de sujets morts de septicémie.

Quant à l'OTITE, elle est fréquente : dans 5 cas sur 21 de DENIS, dans 2 cas sur 5 de SAUVEUR, dans 3 sur 10 de notre thèse. Cette otite à P.B.F. a été étudiée récemment par GERMAN.

Elle est assez rare, heureusement, puisque, même soignée à temps, elle *se complique dans plus de la moitié des cas de lésions crâniennes, et quelquefois de méningite*.

Elle est particulièrement douloureuse et s'accompagne tout de suite d'une surdité très marquée. Elle est traînante, *les rechutes sont fréquentes*. La sécrétion, peu abondante, est collante et de mauvaise odeur.

Au point de vue étiologie des affections à P.B.F. en général, il est très intéressant de remarquer le fait que la plupart des malades suivis par GERMAN étaient des habitués des sports nautiques et avaient, en les pratiquant, avalé beaucoup d'eau ; de même, le malade de l'observation de ROTSHILD.

Il faut penser aussi à la FRACTURE DU CRANE, laquelle, à l'origine déjà du cas de PÉRIER a été soupçonnée, comme nous le verrons tout à l'heure, dans une de nos observations.

FORMES CLINIQUES

Les méningites à P. B. F. se présentent sous des formes assez différentes.

Sans nous lancer dans une classification rendue difficile par ces différences même et par le nombre assez restreint des observations, nous allons dès maintenant présenter quelques cas correspondants aux formes habituellement rencontrées. Après cela, nous verrons ce qu'on peut en tirer au point de vue diagnostic.

1° Méningite foudroyante, posant la question du diagnostic avec un ictus.

OBSERVATION I

(MÉNÉTRIER et Mme BERTRAND-FONTAINE.)

Un homme de 53 ans, en pleine santé apparente, fait une chute dans la rue sans phénomènes convulsifs. Il est amené à l'hôpital dans un coma presque complet.

A l'examen, flaccidité plus marquée à droite et absence de signes méningés.

Dans la nuit, crises d'agitation avec contractures généralisées et vomissements.

Une saignée de 400 gr. amène une amélioration.

Le lendemain matin, le malade *somnolent, demi-coma-teux*, ne répond pas aux questions, réagit faiblement aux excitations.

Lourdeur des membres plus marquée ; diminution des réflexes à droite ; Babinski positif des deux côtés.

Mydriase. Réactions pupillaires normales.

Pas de Kernig, ni de raideur de la nuque.

Rétention d'urine; 33 gr. de sucre par litre sans corps cétoniques.

Dans la journée, crises d'agitation et de contractures.

Le lendemain, ptosis gauche et strabisme externe ; paralysie faciale gauche ; hémiplégie droite plus marquée.

Léger Kernig.

A la P. L., pas de liquide.

Le coma devient complet ; la température s'élève ; respiration type Cheynes-Stocke.

Mort 4 jours après le début.

A l'autopsie, méningite suppurée de la convexité et de la base.

On voit que dans ce cas, la chute brutale, le coma, la paralysie, l'amélioration passagère par la saignée, tout pouvait faire penser à un ictus. Par contre, aucun signe de méningite et P. L. négative.

Il s'agit sans doute d'une *méningite bloquée à exsudat spécialement visqueux* réalisant un syndrome de compression cérébrale analogue à celui donné par une hémorragie méningée.

Ces formes sont rares.

2° Une forme beaucoup plus fréquente, la plus fréquente même, est celle d'une **méningite nette et brutale survenant quelque temps après une angine, une otite, une bronchite.**

OBSERVATION II

(COMTE, LÉVY-BRUHL, DANY)

Eugène V..., 50 ans, journalier, entre à l'Hôpital Saint Antoine dans la nuit du 3 au 4 juin 1930, avec des signes très nets de méningite.

Sa prostration rend l'interrogatoire difficile.

Il semble que le début ait été brutal, 4 jours avant, par de la céphalée, de la fièvre, des vomissements, chez un malade fatigué par une congestion pulmonaire.

Le malade est *prostré, somnolent*, pousse parfois des cris aigus.

La langue est sèche et rôtie ; le facies vultueux ; T. 40°.

L'examen est difficile, douloureux, arrache des cris au malade.

Il se déplace d'un bloc, péniblement, la tête rivée au tronc.

Kernig très marqué.

Hyperesthésie cutanée intense.

Raie méningitique peu marquée.

Réflexes vifs.

Rien aux yeux. Pupilles normales.

Rhinopharynx et oreilles normaux.

Un peu de bronchite sur fond d'emphysème.

Cœur normal.

Légère hépatomégalie douloureuse (chez un éthylique probable).

Rétention d'urine et miction par regorgement.

Evolution très rapide. Le malade s'agite et crie à tel point qu'on doit l'isoler.

Puis il tombe dans le coma, T. 40°, et meurt le 6 juin.

P. L. pratiquée à l'entrée. Liquide louche sans pus macroscopiquement, contenant quelques polynucléaires altérés et de nombreux P. B. F. ; 1 gr. 75 d'albumine.

Urines : Albumine et phosphates. Très nombreux germes analogues à ceux du liquide C. R.

Crachats : microbes banaux sans P. B. F.

Hémoculture : culture pure, abondante, de P. B. F.

AUTOPSIE — *Cerveau* : nombreux placards purulents dans l'espace sous-arachnoïdien des deux côtés à la convexité et à la base, surtout au niveau des scissures et à la face postérieure du bulbe ; au-dessous du vermis existe un magma de fausses membranes de plus d'un centimètre d'épaisseur.

Un peu de congestion des bases pulmonaires.

Impossibilité de découvrir la porte d'entrée.

Le germe cultivé a les caractères du P. B. F. sur les milieux liquides et solides usuels. Capsule facilement mise en évidence. Propriétés biochimiques habituelles, sauf vis-à-vis de la gélose glucosée au rouge neutre, ni décolorée, ni fluorescente.

Bacille extrêmement virulent pour les animaux de laboratoire.

Le sérum du malade n'a aucune propriété agglutinante.

Mais le microbe est agglutiné au 1/200° par le sérum de lapin anti-P.B.F. de l'Institut Pasteur.

Dans certains cas, sans qu'on puisse parler tout à fait de pyohémie, **l'affection évolue en même temps qu'une autre localisation également nette.**

Nous en résumerons deux observations.

OBSERVATION III

(LESOURD et BRAILLARD.)

Mme P..., 47 ans, employée de bureau, de santé délicate, est envoyée à l'Hôpital avec le diagnostic d'ictère infectieux.

Forte grippe en novembre dernier.

Il y a trois mois, chute : gros hématome région occipitale ; pas de signes de fracture du crâne. Céphalée pendant trois semaines.

Puis reprise du travail. Assez bon état.

14 juin : elle perd connaissance dans le métro. Est ramenée chez elle. Céphalée. *Invincible envie de dormir.*

Puis vomissements. Température 37°9.

Point douloureux à l'épigastre ; un autre à l'hypochondre droit ; vertiges ; pas de signes méningés.

Urines ictériques.

La malade reste couchée pendant trois jours avec vomissements, selles ocre.

Mieux au bout de 5 jours. Part à la campagne. Mais torpeur persistante.

25 juin : Céphalée intense ; lassitude. T. 40°.

Violent point de côté hypochondre droit ; vomissement noirâtre.

Frissons et sueurs.

Diagnostic du médecin : Ictère infectieux.

26 juin : T. 39°.

Point de côté disparu.

Céphalée et torpeur *invincible*.

Vomissements verdâtres. Epistaxis dans la matinée.

C'est alors qu'elle rentre à l'hôpital.

A l'examen : malade prostrée. Répond mal aux questions.

Se plaint de céphalée.

Quelques râles base droite.

Foie gros et douloureux. Léger sub-ictère.

Raideur de la nuque. Ebauche de Kernig.

P. L. tension 23 cc., liquide purulent fibrineux.

27 juin : Etat très aggravé.

Respiration rapide. Stertor. T. 40°. Pouls 100.

Signes méningés nets.

Raideur de la nuque. Kernig.

Hyperesthésie cutanée très marquée.

Réflexes abdominaux très affaiblis.

R. rotulien affaibli à droite.

Rétention d'urine et miction par regorgement.

Oreilles et rhino-pharynx normaux.

P. L. liquide moins fibrineux que la veille.

Dans l'après-midi, pouls à 100, incontinence des sphincters.

T. 41°, mort dans le coma à 9 heures.

AUTOPSIE. — Exsudat purulent base de la face postérieure du bulbe. Pas d'abcès du cerveau. Pas trace de lésions osseuses crâniennes.

Gros abcès du lobe supérieur du foie.

En somme, ici, évolution parallèle d'une méningite et d'un abcès du foie sans qu'on puisse dire lequel précède l'autre.

La deuxième observation est intéressante parce que c'est le seul cas connu, à part les mastoïdites, lésions osseuses de voisinage, de *localisation osseuse* du P.B.F.

OBSERVATION IV

(GERNEZ et RAZEMON.)

Homme de 36 ans. Présente un abcès de la jambe gauche, abcès évoluant depuis 6 semaines et apparu à l'occasion d'une grippe (T. sueurs nocturnes, céphalée, vomissements, courbature, congestion pulmonaire).

A l'entrée, le 24 avril 1923, le malade souffre de *prostration*, céphalée, douleurs cervicales.

Se plaint surtout de sa jambe. Au tiers supérieur de la face interne, on trouve une tuméfaction rouge et fluctuante.

Genou douloureux aux mouvements, mais sain apparemment.

T. 38°5. Pouls 100. Ostéomyélite.

Intervention : Abcès sous-périosté ; pus verdâtre hémorragique, os nécrosé, deux séquestres.

Dans le pus P. B. F., culture pure, réactions typiques.

Après l'intervention, la T. oscille entre 38° et 39° pendant deux jours.

Le 5^e jour, T. 40°. Céphalée intense.

Contractures musculaires : Raideur de la nuque. Kernig.

Inégalité pupillaire.

Torpeur invincible.

P. L. : Liquide louche, avec flocons fibrineux, un peu hémorragique; 2 gr. d'albumine, traces de sucre, nombreuses cellules, très nombreux *P. B. F.*

Les deux *P. L.* suivantes étaient moins riches en *P. B. F.*

Aggravation rapide. Raideur généralisée. Strabisme. Délire. Carphologie. Coma. Mort le soir du 1^{er} mai.

Deux hémocultures furent faites :

Le 27 avril : négative.

Quelques heures avant la mort : *positive*.

AUTOPSIE. — Liquide *C. R.* purulent à la base. Piè-mère épaissie, grisâtre. Granulations grisâtres sur la piè-mère, sur les ventricules latéraux et les plexus choroïdes.

Liquide séro-fibrineux hémorragique, plèvre gauche.

Pas d'autres localisations de cette septico-pyohémie.

Dans ce cas, l'ostéomyélite n'est que la première localisation d'une bacillémie dont la porte d'entrée doit être cherchée au moment de la grippe du début.

D'autre part, il n'est pas fréquent qu'une ostéomyélite se complique de méningite.

4^o Méningite accompagnée de septicémie évidente.

Il s'agit là d'une observation personnelle qui a été à l'origine de ce travail. Elle est très intéressante à divers points de vue.

D'abord, l'évolution un peu plus lente que de coutume (15 jours) et régulièrement progressive, vraiment fatale pourrait-on dire en voyant l'aggravation quotidienne.

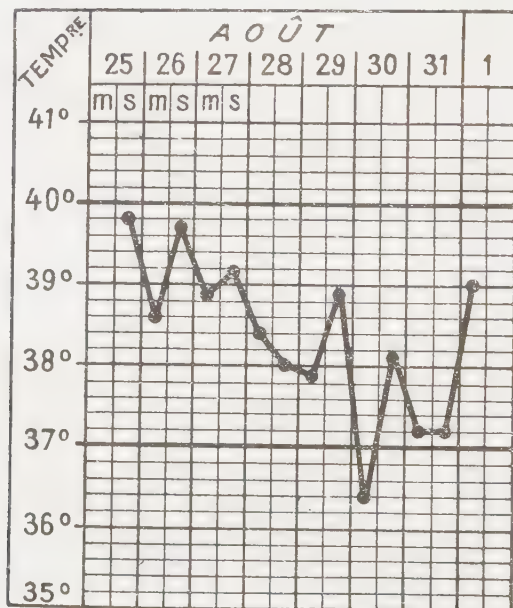
Mais le véritable intérêt est l'association de cette méningite nette avec un syndrome hémorragique également net.

OBSERVATION V

(RAILLIET, PÉRONO, MOREL.)

D..., grand et fort garçon de 19 ans, a toujours été fragile dans son enfance; il a fait souvent de petites maladies, a été soigné pour impétigo, eczéma, rhumatismes.

Le 15 août, en rentrant des champs, il est pris brusquement d'un grand frisson et d'une céphalée violente. Il s'alite. Le Dr PÉRONO (de Guignicourt) le voit pour la première fois le 21 août.



21 août : *Tuphos absolu*, facies vultueux, herpès. Pas de dyspnée.

Silence respiratoire.

T. oscille entre 39°5 et 40°.

22 août : même état.

Céphalée. Raideur de la nuque peu marquée et *contractures*.

Photophobie.

Constipation.

P. L. : liquide clair.

A l'auriculaire gauche, hématome très douloureux que le malade attribue vaguement à un pinçon.

23 août : Même état. Léger souffle systolique de la pointe.

Vives douleurs dans l'hypochondre gauche. Rate augmentée de volume.

Le malade est hospitalisé dans une clinique, puis transporté à l'hôpital.

25 août : A son entré, *malade profondément prostré*, se meut difficilement et ne répond que par monosyllabes inintelligibles.

Abdomen légèrement rétracté, gargouillant, douloureux à la pression.

Purpura sur le haut du tronc.

Foie gros. Splénomégalie.

Quelques râles de congestion aux bases. Assourdissement du premier bruit à la pointe. Gorge et muqueuse buccale un peu rouges.

Diarrhée jaune abondante. *Incontinence anale*.

Légère raideur de la nuque.

Recherche des R. difficile en raison de la défense énergique.

Hémoculture.

26 août : Pouls 100 bien frappé.

La nuit a été agitée.

Le tufhos est moins marqué, le malade exécute les commandements simples, mais ne répond pas aux questions.

Même état physique.

Assourdissement des deux bruits à la pointe.

27 août : Pouls 110 moins bien frappé, tendance au bruit de galop. T. A. : 11-16 au Vaquez.

Tufhos plus marqué.

Les éléments purpuriques s'accroissent et s'étendent.

Raideur de la nuque et Kernig plus marqués.

Incontinence d'urine. Diarrhée moindre.

P. L. liquide clair s'écoulant goutte à goutte.

28 août : Tufhos moindre. Le malade prononce quel-

ques mots montrant qu'il songe à l'ouverture de la chasse.

Légère épistaxis.

Le purpura gagne la racine des membres.

29 août : Le purpura gagne les membres

Recherche du temps de saignement : 23 minutes, puis reprise, une compression est nécessaire. Coagulation assez rapide.

Tuphos atténué.

Transfusion de 400 cc. effectuée par le Docteur GINSBOURG.

Pas de sang dans les selles.

30 août : Pouls 120 irrégulier. Bruit de galop. Souffle extra-cardiaque.

Tuphos plus accentué. Carphologie.

Le purpura devient confluent aux endroits atteints le jour de l'arrivée et s'étend à tout le corps.

Tendance hémorragique manifeste : saignement facile de la peau au devant des oreilles et suintement sanguinolent à l'introduction du thermomètre.

Abcès de fixation.

31 août : Pouls petit, irrégulier, 114 à 120.

Tuphos profond avec délire intermittent.

Extension du purpura jusqu'aux extrémités des membres.

Bruit de galop et assourdissement des bruits du cœur.

Les symptômes méningés, assez discrets jusqu'ici, deviennent très nets : Raideur de la nuque. Kernig. Brudzinski.

1^{er} septembre : Pouls incomptable. Coma avec respiration stertoreuse. Mort à 11 heures.

Hémoculture (Docteur TÉCHOUEYRES) : Diplo-bacille encapsulé, Gram négatif, caractères morphologiques du P. B. F.

P. L. : recherche des éléments figurés impossible. Présence de sang dans le liquide.

Présence en culture, d'un germe ayant les mêmes caractères morphologiques que le germe trouvé dans le sang.

Cette observation nous montre bien la présence d'une septicémie évoluant en même temps que la méningite.

Ce n'est qu'une preuve de plus à l'appui de la théorie qui veut voir toute localisation du P.B.F. précédée du passage du bacille dans le sang. Remarquons en même temps une certaine atteinte du myocarde.

5° La dernière observation un peu analogue, **méningite nette et syndrome hémorragique également net**, est pourtant moins probante :

En effet, l'enfant n'a été vue qu'après cinq semaines de maladie et nous ne pouvons dire si la méningite a évolué parallèlement avec la septicémie, ou si elle n'est qu'une manifestation terminale.

Elle est en tout cas suffisamment nette pour rentrer dans le cadre des méningites à P.B.F.

OBSERVATION VI

(RAILLIET et GINSBOURG.)

Cécile, 11 ans, entre à l'hôpital le 6 décembre 1934, avec le diagnostic de fièvre typhoïde.

D'après la mère, la fillette serait malade depuis le début de novembre, c'est-à-dire depuis cinq semaines environ.

Elle a subi une transfusion de sang (180 cc.) dans une clinique de Reims avant d'être transportée à l'hôpital (sang d'un convalescent de typhoïde, le séro-diagnostic ayant été positif au 25^e jour à l'EBERTH).

7 décembre : On trouve une enfant absolument émaillée, les côtes font saillie sous la peau.

Le thorax et l'abdomen présentent des traînées purpuriques violacées.

Au niveau du grand trochanter gauche, une énorme phlyctène hémorragique, noirâtre.

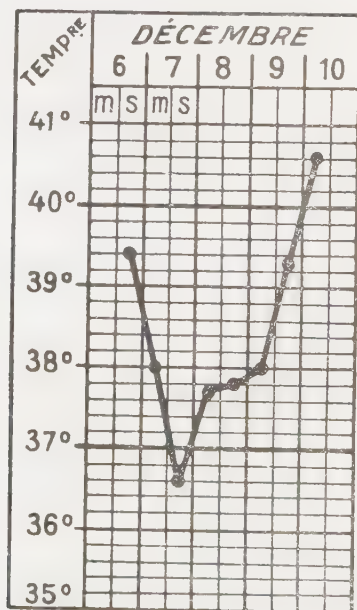
Aux points de frottement des genoux et des malléoles ainsi qu'à la face externe de la cuisse droite, il y a de larges placards purpuriques à centre noirâtre.

Vaste escarre superficielle à la fesse droite.

Les narines présentent la trace d'une épistaxis récente.

Depuis son entrée, l'enfant délire sans interruption.

Elle présente une *très vive hyperesthésie cutanée* et ses cris habituels redoublent de violence dès qu'on essaie de la bouger.



L'enfant ne prononce que des paroles inintelligibles.

Regard vague. Réflexes pupillaires presque nuls.

Raideur de la nuque. Kernig très prononcé : l'enfant se raidit violemment dès qu'on essaie de soulever les jambes.

Tremblement des extrémités froides et cyanosées.

Dyspnée. Ronchus. Bronchite généralisée.

Selles liquides, presque noires. *Incontinence fécale*

8 décembre : Même état.

L'enfant est couchée en chien de fusil.

Le tremblement s'accroît.

9 décembre : L'état s'aggrave. Pouls 140.

Diarrhée constante.

10 décembre : Etat comateux avec exagération de l'hyperesthésie.

Mort à midi.

Hémoculture : Présence de bâtonnets ayant les caractères morphologiques et bio-chimiques du P. B. F.

P. L. : 4 éléments au cc.

0 gr. 19 d'albumine et présence d'un germe identique à celui du sang.

Il semble bien qu'il s'agisse là d'une méningite éclatant littéralement au cours d'une septicémie.

Cette observation nous a été communiquée par le Docteur RAILLIET de Reims, nous l'en remercions vivement.

En somme, nous voyons là tous les cas de méningites à P. B. F.

1° **Début brutal, évolution très rapide.**

2° **Méningite évoluant après une lésion discrète** (cas le plus fréquent).

3° **Méningite évoluant en même temps qu'une autre localisation.**

4° **Méningite s'accompagnant de septicémie** (cas assez fréquent) septicémie signée ici par des hémorragies.

5° Méningite à la fin d'une septicémie.

Quant au syndrome méningé fruste, terminal, agonique presque, il ne nous intéresse pas ici.

Nous allons étudier ces méningites de l'adulte avant de nous occuper de celles du nourrisson extrêmement différentes.

DESCRIPTION CLINIQUE

DIAGNOSTIC POSITIF

La lecture approfondie de ces observations et de celles publiées dans les thèses de :

1° BRISSAUD (Lyon, 1912) ;

2° DENIS (Paris, 1924) ;

3° SAUVEUR (Paris, 1931).

Nous permet de tenter une description clinique de ces méningites.

Le DÉBUT se fait habituellement par un *frisson*, violent parfois ; de la *céphalée* très intense souvent fronto-occipitale ; et des *vomissements* alimentaires puis bilieux, en fusée, très douloureux, et laissant dans leur intervalle une douleur épigastrique persistante.

Puis le malade, plus ou moins rapidement, souffre de raideur de la nuque et tombe dans une demi-torpeur. C'est alors qu'il est amené à l'hôpital.

Il est souvent à peu près inconscient et c'est la famille qui raconte l'histoire de la maladie.

Cette TORPEUR a déjà été décrite par NETTER comme un signe d'infection à P. B. F. Il en faisait la preuve d'une atteinte des surrénales. Naturellement, elle correspond également ici à une manifestation méningée.

On a pensé aussi qu'elle pouvait venir de l'azotémie, mais dans de très nombreux cas, les dosages d'urée sanguine donnaient des chiffres normaux.

Cette torpeur, dans de nombreux cas, s'accompagne soit de délire avec paroles sans suite, soit de crises d'agitation avec ou sans contractures, soit d'hallucinations visuelles ou auditives.

Il est à noter qu'une fois installée, elle n'a guère tendance à rétrocéder, même momentanément, et même dans les cas où la maladie va durer encore trois ou quatre jours ; tout au plus, dans certains cas, il y a une légère rémission après la P. L.

Nous ne saurions mieux illustrer l'intensité de cette torpeur qu'en citant une observation de RENON et BLAMOUTIER.

OBSERVATION VII

Mme B., 44 ans, entre à l'hôpital Necker, le 24 décembre 1920 avec le diagnostic de grippe.

Bonne santé jusque-là, sauf depuis six mois une douleur avec paroxysmes du côté gauche de la tête. L'oreille gauche est dure, mais n'a jamais présenté d'écoulement.

24 décembre : Pas de fièvre, *somnolence, céphalée* frontale, hyperesthésie profonde à la pression des masses musculaires des membres inférieurs.

Pas de signes méningés nets.

Pendant les jours suivants : *somnolence continue*lle qui devient un véritable sommeil. Il est difficile de réveiller la malade qui se rendort aussitôt.

30 décembre : P. L. liquide très hypertendu, trouble, nombreux polynucléaires, rien ne pousse à la culture.

31 décembre . Apparition d'un hoquet à rythme lent, et de vomissements ; P. L. mêmes caractères que la précédente ; la culture donne du P. B. F.

3 janvier : Incontinence d'urine, coma profond.

Liquide C. R. franchement purulent, contenant de nombreux P. B. F. très pathogènes pour la souris et le cobaye.

4 janvier : Apparition d'un *Kernig* très net. Paralyse du droit interne ; mydriase bilatérale.

Mort à 17 heures.

Autopsie : Nappe purulente épaisse recouvrant la convexité et la base du cerveau ; la section de la pyramide pétreuse montre l'oreille interne complètement détruite : véritable éponge de pus à P. B. F.

La somnolence a été telle ici que, jointe au hoquet, elle a fait penser au début à une encéphalite léthargique. On constate qu'elle est le *premier signe en date* — *qu'elle s'aggrave progressivement* — *qu'elle ne cède à aucun moment*.

Cette intensité n'est pas exceptionnelle.

Dès qu'on examine le malade, on trouve une HYPER-ESTHÉSIE CUTANÉE plus ou moins marquée, parfois atroce, arrachant des cris au malade, soit généralisée, soit localisée à la face (ROTCHILD), au cuir chevelu (GUINON). Cette hyperesthésie, quelquefois, alterne avec des zones d'anesthésie (le petit malade de GUINON ne sentait pas la P. L.) Elle peut être accompagnée d'hyperesthésie profonde, à la pression des masses musculaires.

La recherche méthodique des signes méningés montre d'abord des TROUBLES MOTEURS plus accentués, nous semble-t-il, qu'on ne l'admet généralement : en effet, dès le début assez souvent, après 24 ou 48 heures, toujours, on trouve :

Un kernig d'intensité variable, mais net ;

Une raideur très marquée du rachis ;

Et une raideur de la nuque si accentuée parfois qu'on soulèverait le malade plutôt que la réduire (COMTE, LÉVY-BRUHL, DANY et FAURE, BEAULIEU).

La recherche des autres signes méningés nous donne des renseignements plutôt négatifs.

Il n'y a habituellement pas de paralysies des membres.

On n'en saurait dire autant de la face. Il est assez fréquent pour certains auteurs, de trouver des PARALYSIES DU NERF FACIAL et DES NERFS MOTEURS DES YEUX. Quelques-uns des malades de nos observations ont présenté un ptosis ou un strabisme passager (il semble qu'on ne peut classer dans cette catégorie le ptosis, le strabisme externe et la paralysie faciale du malade de l'observation N° I qui réalisait un tableau d'hémiplégie plutôt que de méningite).

Les réflexes tendineux sont habituellement conservés, quelquefois un peu exagérés ou diminués, quelquefois inégaux des deux côtés. Comme on voit, toutes les formules sont possibles.

Babinski irrégulier.

Réflexes cutanés habituellement conservés.

Les SIGNES OCULAIRES sont peu nets ou inexistants ; parfois un peu d'inégalité pupillaire.

Pas de troubles vaso-moteurs habituellement.

Quelquefois, tremblements, mais surtout à la phase toute terminale de la maladie.

Par contre, on trouve d'une façon tout à fait constante et tout à fait précoce tous les troubles possibles des sphincters :

INCONTINENCE OU RÉTENTION D'URINE avec miction par regorgement.

INCONTINENCE ANALE.

Ces signes *plus fréquents et plus précoces que dans toute autre méningite.*

Comme signes associés, on trouve :

Assez souvent, une *bronchite discrète* ou un peu de congestion pulmonaire.

L'*herpès* n'est pas tout à fait exceptionnel : le sujet de l'observation V en présente ; de même ceux des observations de GUINON et de LION-MINVIELLE.

Diarrhée presque constante.

Enfin, trois des malades cités présentaient des HÉMORRAGIES, fait apparemment étonnant, car les hémorragies, fréquentes dans les septicémies à P.B.F., n'ont pas encore été signalées dans les méningites, ni même dans les septicémies à prédominance méningée.

Sur ces trois observations, éliminons celle où l'épistaxis est la seule manifestation hémorragique, due peut-être d'ailleurs aux lésions hépatiques.

De même, l'enfant de l'observation N° VI n'a été vue qu'à la fin de sa maladie et sa méningite n'est probablement qu'un épisode terminal.

Il n'en reste pas moins que le malade de l'observation N° V présente dès le début de sa méningite évidente, un syndrome hémorragique aussi évident et augmentant parallèlement avec les signes méningés.

La TEMPÉRATURE est très instable, oscillante, presque toujours inférieure à 39°. Mais avec une grosse poussée thermique (41°-42°) au moment de la mort.

L'HÉMOCULTURE est souvent positive à un moment quelconque de la maladie.

On trouve fréquemment de la bacillurie.

Le LIQUIDE C. R. est visqueux, épais, trouble, riche en bacilles, avec de nombreux éléments, surtout polynucléaires ; l'albumine augmentée proportionnellement plus que le sucre.

L'AUTOPSIE montre des lésions anatomo-pathologiques semblables à celles de toutes les méningites :

Fausse membranes et pus particulièrement abondants; quelquefois localisés uniquement à la base du cerveau ou au fond des scissures.

Nous verrons tout à l'heure que les caractères de viscosité du liquide et de localisation des exsudats peuvent peut-être expliquer :

D'une part les paralysies des nerfs craniens ;

D'autre part, la gravité de l'évolution et la tendance au blocage.

En résumé, nous pouvons classer ces signes en :

POSITIFS :

TORPEUR ; HYPERESTHÉSIE CUTANÉE ; TROUBLES DES SPHINCTERS T. IRRÉGULIÈRE ; CONTRACTURES.	}	(trépied presque constant) ;
--	---	------------------------------

NEGATIFS :

ABSENCE DE SIGNES OCULAIRES ;
ABSENCE DE SIGNES VASO-MOTEURS ;
ABSENCE DE TROUBLES DES RÉFLEXES.

TROUBLES ASSOCIÉS, de fréquence et d'importance variables :

LÉSIONS PULMONAIRES ;
HERPÈS ;
DIARRHÉE ;
HÉMORRAGIES surtout.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Que penser de ces signes pour le diagnostic ? Permettent-ils de différencier la méningite à P. B. F. des autres méningites ?

La *torpeur*, l'*hyperesthésie cutanée* et les *troubles des sphincters* sont plus marqués que dans toute autre méningite. Evidemment, ils y existent aussi, mais leur association, dès le début, avec l'intensité notée dans les observations, peut faire penser au P. B. F.

Il semble que la torpeur en particulier soit la *signature*, pour ainsi dire, du P. B. F. Dans toute la littérature, il n'y a pas, croyons-nous, une seule observation où on ne la trouve précoce et très marquée.

Pour les autres signes, on peut dire que :

Les signes oculaires sont bien plus rares que dans la méningite bacillaire qui est d'ailleurs très différente.

Les troubles cutanés, et troubles des réflexes sont plus rares et moins marqués que dans la cérébro-spinale à méningocoque.

La contracture est celle qu'on observe dans toutes les méningites.

La température est en général moins élevée que dans les méningites à méningocoque.

Les lésions pulmonaires et la diarrhée sont signalées par ARLOING, DUFOUR et LANGERON comme accom-

pagnant fréquemment l'infection à P. B. F., quelle qu'elle soit.

Nous ne nous les trouvons pas si souvent dans les autres méningites que dans celles-ci.

L'herpès n'est d'aucune utilité diagnostique: au contraire, il a toujours été considéré comme pathognomonique, ou presque, du pneumocoque. Il se voit aussi dans les méningococcémies.

D'autre part, il a été longtemps admis que le P. B. F. n'en donnait jamais.

Les hémorragies, quand elles existent avec l'intensité constatée dans deux de nos observations sont un signe intéressant.

La tendance hémorragipare et congestionnante du P. B. F. est très connue. On décrit habituellement :

Ecchymoses, hématomes, phlyctènes remplies de sang ;

Purpura ;

Petechies habituellement aux points de frottement et signe du lacet ;

Epistaxis ;

Hématémèse et mœléna ;

Hémoptysie et autres hémorragies.

Dans deux de nos observations, on trouve un syndrome hémorragipare très complet et très accentué ; beaucoup plus accentué que les éruptions purpuriques et que les hémorragies des méningococcémies.

A quoi est due cette tendance hémorragique ?

Ce ne peut guère être à une atteinte grave de la cellule hépatique puisque en général, à l'autopsie, le foie ne présente que des lésions banales de congestion et que, même au microscope, on n'y trouve pas de lésion de dégénérescence marquée.

In vitro, en présence de Ca Cl_2 , les cultures de P. B. F. ont une action hémolysante remarquable sur

les globules rouges du lapin. Cette action serait due à une toxine sécrétée par le P. B. F.

Peut-être un mécanisme analogue agit-il *in vivo*.

En somme, le *diagnostic clinique est à peu près impossible*.

Tout au plus pourra-t-on soupçonner le P. B. F. en présence d'un tableau analogue à celui décrit plus haut ; mais il faut bien convenir qu'*aucun signe vraiment spécifique n'existe*.

Il faudra, dans tous les cas, recourir au laboratoire.

EVOLUTION — TRAITEMENT — PRONOSTIC

Comme nous l'avons vu tout à l'heure, l'évolution est tout à fait rapide, d'autant plus que le début a été plus brutal.

Il y a des formes mortelles en quelques heures, vingt-quatre à trente après le début des accidents.

Les autres le sont, dans l'ensemble, en quatre ou cinq jours.

Cette extrême brutalité ;

La viscosité du liquide C. L. tendant au blocage ;

La coexistence de septicémie ;

sont les causes de l'ÉCHEC CONSTANT DU TRAITEMENT. En effet aucun des désinfectants employés (trypaflavine en particulier), n'a jamais donné aucun résultat tandis que dans les autres méningites, ils sont parfois très efficaces.

D'autre part, le traitement spécifique, essayé quelquefois, n'est pas au point car le pneumo-bacille ne produit qu'une très faible proportion d'anticorps. Aussi n'existe-t-il pas de sérum anti-P. B. F. Les essais faits l'ont été avec des *auto-vaccins* préparés à partir du microbe du malade. Encore faut-il que l'évolution ne soit pas trop rapide et laisse le temps d'intervenir.

Il nous semble que la méthode de choc n'a pas été employée beaucoup mais sans doute serait-elle aussi peu efficace que les autres.

Un *traitement symptomatique* : morphine, gardénal,

glace sur la tête, P. L. décompressive est le seul possible.

Quant au *traitement étiologique*, inutile d'y penser. Nous avons vu que, dans bien des cas, la porte d'entrée était impossible à trouver, et, quand même trouverions-nous du P. B. F. dans le pus d'une oreille par exemple, nous n'avons pas actuellement de moyens curatifs capables d'empêcher à coup sûr l'exaltation de sa virulence et son passage dans l'organisme.

LE PRONOSTIC, comme le montrent toutes les observations précédentes, est très sombre.

Il est classique de dire que la méningite pure primitive à P. B. F. peut guérir plus facilement que la méningite secondaire.

Mais comme nous l'avons vu, il apparaît que la méningite à P. B. F. est *exceptionnellement primitive et isolée*.

Quoi qu'il en soit, DENIS cite trois cas de guérison. Ils sont à l'heure actuelle fortement contreversés :

CAS DE GUINON

Enfant de 5 ans, début par une otite double. Evolution très lente. Traitement par un auto-vaccin. Guérison avec persistance de troubles moteurs des membres inférieurs.

Mais, d'après d'observation, il y avait peu de bacilles, leur vitalité était faible et leur virulence nulle.

CAS DE PÉRIER

Méningite accompagnée de congestion pulmonaire, apparue six jours après une chute sur la tête. On trouve

dans le sang et le liquide C. R. un coccobacille Gram négatif ne présentant pas, à beaucoup près, tous les caractères du P. B. F. (sucres).

CAS DE LACOSTE ET BOIDIN
(Observé pendant la guerre)

Guérison rapide.

Le liquide C. R. était clair, sous pression, sans albumine ni leucocytes. L'hémoculture donnait du P. B. F. et ROTSHILD suppose que les quelques germes poussés à la culture du liquide C. R. provenaient peut-être de la piqûre d'une veinule, étant donnée l'absence complète de réaction leucocytaire du liquide C. R.

Depuis ce temps, Karl ROTSHILD a publié un cas de guérison contrôlé bactériologiquement de manière indiscutable.

OBSERVATION VIII

J.-M., 34 ans, concierge, de race noire.

6 août 1930 : Le malade va nager. Quelques jours après, impression *d'eau dans l'oreille*. Quelques jours encore après bourdonnements, sans douleur.

A ce moment, un médecin consulté dit que ce n'est pas grave.

15 septembre : Fièvre. Douleur.

Quelques soins améliorent le malade.

24 septembre : Reprise de la douleur. Paracentèse.

Guérison momentanée, puis rechute.

5 octobre : Opération classique de mastoïdite. Guérison.

29 octobre : Fièvre, délire, raideur de la nuque. Somnolence.

30 octobre : Entrée à l'hôpital du *malade inconscient* et délirant légèrement.

Raideur de la nuque. Tête un peu renversée en arrière et tournée à droite. Impossible de la remettre d'aplomb.

Oreille droite douloureuse. Cicatrice douloureuse.

Inégalité pupillaire (droite plus large).

Les pupilles réagissent à la lumière, pas à l'accommodation.

Hypersensibilité très marquée de la peau du visage.

Un peu de défense abdominale.

Pas de paralysie.

Exagération des réflexes tendineux et Babinski à droite.

P. L. liquide très trouble, semblant visqueux.

Opération : On rouvre la mastoïde et on trouve sous la dure-mère, un abcès contenant du pus jaune et très muqueux.

31 octobre : Malade un peu mieux.

Signes de méningite très nets.

Raideur de la nuque. Kernig marqué.

Pas de lésions des nerfs craniens.

Stupeur très marquée : Après n'importe quel commandement, le malade ouvre la bouche et à chaque question il répond par son nom, et ce, après un long intervalle.

1^{er} novembre : La culture de la P. L. a donné du P. B. F.

Et le pus de l'abcès du cerveau en fourmillait.

Hémoculture négative.

Malade un peu mieux, répond aux questions simples, exécute les ordres.

P. L. très peu de liquide.

3 novembre : T. normal. Liquide C. R. clair.

Grosse amélioration clinique.

6 novembre : Plus aucun signe méningé.

8 Novembre : céphalée, un peu de Kernig, liquide C. R. plus trouble, on explore la plaie : on y trouve encore un peu de pus.

10 novembre : Bon état.

Culture du liquide C. R. négative. Leucocytose.

14 novembre : Le malade se lève, va bien, sa plaie est fermée.

Le malade, revu plusieurs fois jusqu'au 15 mai 1931 reste très bien portant et travaille.

Le bacille trouvé présentait sur milieux liquides et solides, tous les caractères du P. B. F., les cultures avaient une coloration jaune d'or.

Il était pathogène pour la souris.

Agglutination au 1/25°.

Ce cas semble indiscutablement dû à un P. B. F. normal.

Le début nous montre d'une façon typique ce que peut être l'évolution d'une otite, même soignée, à P. B. F.

Il est à remarquer que, contrairement à ce qui se passe d'habitude, l'hémoculture était *négative*. Peut-être faut-il y voir la raison de cette guérison : la méningite a pu, dans ce cas, rester une maladie purement *locale*, de propagation directe. On peut rapprocher ce cas au point de vue évolution, de celui de FRENCH (abcès du cerveau consécutif à une mastoïdite, guérison).

Malgré cette exception, nous retiendrons surtout l'extrême gravité de la méningite à P. B. F.

FORMES DU NOURRISSON

Si le diagnostic est presque impossible cliniquement chez l'adulte, il l'est tout à fait chez le nourrisson.

Il semble que quatre cas principalement se présentent.

I. — FORMES SANS SIGNES MENINGES

1° **L'enfant dépérit**, refuse le sein, vomit, finit par mourir.

On parle de « *débilité congénitale* » (SHEIB).

d' « *ictère infectieux* » (BEITZKE).

(Ces deux observations citées dans la thèse de DENIS).

Et à l'autopsie, on trouve des traînées de pus sur les méninges, du pus dans les ventricules, et dans ce pus, le P. B. F. est remarquablement abondant.

Ces formes ne sont pas intéressantes au point de vue clinique.

II. — FORMES AVEC SIGNES MENINGES

2° **L'enfant a des convulsions**, mais pendant longtemps encore semble aller à peu près bien.

CAS DE LEQUEUX : Nouveau-né de huit jours présentant des convulsions, du spasme glottique, et de véritables crises de secousses cloniques.

Mort au bout de 15 jours.

OBSERVATION IX

CAS DE BOCCA-RANQUE-SENEZ
(Décembre 1920)

Nourrisson de deux mois, malade depuis trois jours, pris assez brusquement de *convulsions type Bravais-Jackson* du côté gauche et de parésie de la main gauche.

P. L. liquide louche. Pullulation de P. B. F. Décès le 6^e jour.

OBSERVATION X

(CAS DE BABONNEIX ET RIOM.)

V... André, 21 jours, amené pour crises convulsives. Enfant né à terme, 3 kg. 150, facilement, parents normaux.

Nourri au sein.

A l'âge de 5 jours, à l'heure de la tétée, présente des *contractions brusques de la tête et des membres* pendant quelques secondes.

Cela se reproduit tous les jours.

Cependant l'enfant boit bien, augmente, n'a pas de T., quitte la maternité.

31 octobre : *Grande crise*, raideur, convulsions, révulsion des yeux. Entre à l'hôpital.

Deux autres crises le lendemain. Gardénal, une contracture minime reste.

7 novembre : Deux crises très violentes à quelques heures d'intervalle.

La première : spasme, contractures, apnée, puis secousse, bave, torsion des bras. Cette crise dure 4 à 5 minutes.

La seconde : crise de cyanose généralisée.

8 novembre. *Somnolence, mais nervosité* : mouvements incessants des globes oculaires et de l'hémiface droite.

La tête augmente de volume.

Hypertonie des membres. R. normaux. T. 37.

Fond de l'œil : peu pigmenté, papille un peu décolorée.
On ne peut affirmer une atrophie optique.

P. L. Liquide normal.

9 novembre : Ponction ventriculaire. Pus épais, vert, bien lié, fétide, le même dans les deux ventricules.

Pyocéphalite bloquée.

Les convulsions cessent alors. Reprennent quand le pus se reforme (très rapidement) la tête augmente.

Tous les 2 jours ponction : 30 à 40 cc. de pus de plus en plus fétide.

T. reste normale : l'enfant prend bien le sein, vomit peu, poids stationnaire.

16 novembre : Poussée fébrile.

Erythème généralisé.

On essaie un vaccin polyvalent.

La tête augmente considérablement.

L'enfant tête mal, se cachectise.

29 novembre : Œdème généralisé ; T. irrégulière.

11 décembre : mort (2 kg. 500).

Recherches bactériologiques : P. B. F. (Inst. PASTEUR, Dr LOISEAU).

Autopsie : Enorme épanchement ventriculaire ayant plus ou moins détruit la substance cérébrale.

PREMIER CAS D'ELIAS. Pendant une dizaine de jours, l'enfant a des convulsions puis son cas se ramène aux cas suivants (de même que celui de BABONNEIX et RIOM) :

3° **L'enfant a de l'hydrocéphalie**, soit d'emblée, soit après quelques jours de signes méningés.

L'attention est attirée par la voussure des fontanelles. La tête grossit.

DEUXIÈME CAS D'ELIAS. — On remarque d'abord les fontanelles bombées, puis selles vertes et convulsions.

OBSERVATION XI

(CAS DE DEBRÉ-SEMELAINNE-LELONG.)

Enfant de 21 jours, entre le 2 *septembre* 1925 aux Enfants malades, pour *fontanelles anormalement bombées*.

Rien dans les antécédents.

Très bien portant jusque là, un peu abattu et somnolent.

A son entrée : bel enfant.

Voussure traduisant une tension et un *élargissement de la grande fontanelle*.

Sutures disjointes, surtout l'interpariétale.

Fontanelle postérieure ouverte.

Sutures occipito-pariétales disjointes. Hydrocéphalie.

Tout le reste de l'examen est négatif.

P. L. liquide jaunâtre xanthochromique sans germes, ni éléments cellulaires.

P. ventriculaire. Liquide séro-purulent très fibrineux. Riche en albumine. Nombreux polynucléaires altérés. P. B. F. très polymorphe.

Pendant quelques jours l'état est stationnaire ; augmentation de l'hydrocéphalie et de la *somnolence*.

Mais bon appétit et conservation de l'état général.

Pas de lésions du fond de l'œil.

Du 20 au 28 septembre : aggravation : température, pâleur, vomissements, *somnolence profonde avec résolution musculaire* et état demi-comateux.

41 cm. de pourtour du crâne. Alimentation difficile.

Ponction ventriculaire donne les mêmes résultats.

A la fin de septembre : Grosse amélioration : le volume du crâne et la *somnolence* diminuent. Etat général moyen.

Au début d'octobre le crâne ayant augmenté ; ponction : 100 cc. de liquide.

Puis état stationnaire avec augmentation de la pyocéphalie.

L'enfant est engourdi ; *pas d'éveil intellectuel.*

15 octobre : Tour de tête 47 cm. sutures très disjointes.

50 cc. de liquide purulent très épais.

L'enfant meurt le 6 décembre de broncho-pneumonie. La ponction faite quelques jours avant avait ramené un liquide eau de roche.

4° **Méningite associée à une autre localisation.** Un cas très intéressant est celui que voici de DUFOUR, DELATTRE et BONNET où deux *arthrites* accompagnent la *méningite*. Il y a d'ailleurs association d'*hémorragies* sous forme de vomissements.

OBSERVATION XII

R., 9 mois, nourri au sein. Bonne santé.

30 septembre 1935 : Fièvre. Diarrhée. Agitation.

Même état les jours suivants. (Grippe ?).

4 octobre : Arthrite tibio-tarsienne gauche. Grosse impotence.

Les jours suivants : signes d'irritation méningés : Kernig, raideur de la nuque, hyperesthésie cutanée.

P. L. liquide trouble. Polynucléose. Grande quantité de P. B. F.

Même germe dans l'arthrite.

Résistance extraordinaire de l'enfant qui, malgré des signes méningés intenses continue à s'alimenter.

Octobre et novembre T. élevée oscillante. L'enfant résiste toujours.

Une tentative de vaccinothérapie amène une amélioration passagère.

Arthrite du coude gauche ; incision.

Puis les signes méningés qui avaient persisté dans leur

ensemble avec de petites périodes d'accalmie, s'exagèrent à nouveau.

10 décembre : Mouvements convulsifs de la jambe gauche.

Pupilles en mydriase ne réagissant pas à la lumière.

Vomissements qui deviennent sanglants le 13 décembre.

14 décembre : Grand vomissement noir. Mort.

De ces neuf cas, nous ne retiendrons que sept cas, ceux avec signes méningés.

Trois cas, ceux de LEQUEUX et ELIAS étaient déjà dans la thèse de DENIS. Les quatre autres sont les seuls que nous ayons pu relever dans la littérature médicale depuis 1924.

Il nous semble que les caractères de ces méningites à P. B. F. du nourrisson sont assez nets.

1° **La somnolence extrêmement marquée** dans toutes les formes. Elle est facile à apprécier dès que le nourrisson a quelques mois.

Elle est permanente, ne cède guère, est entrecoupée quelquefois de légères crises d'agitation.

2° **La grande fréquence des convulsions.** Mais ceci n'est pas particulier au P. B. F.

3° **La tendance remarquable qu'ont ces méningites à se bloquer.**

En effet, sur ces sept cas, quatre se bloquent :

Deux le sont en quelque sorte d'emblée (DEBRÉ, ELIAS, 2).

Pendant un certain temps, cliniquement, on ne remarque qu'un degré variable d'hydrocéphalie avec somnolence.

La situation s'aggravant, les convulsions se répétant, on fait une ponction lombaire qui ramène un liquide clair, tandis que, par la ponction ventriculaire, on obtient du pus, souvent très épais et très riche en bacilles.

Cette pyocéphalie bloquée n'est pas très étonnante : le P. B. F. donne du pus et des exsudats extrêmement visqueux, collants, filants. Il semble que ce soient des méningites bloquées d'avance : le mucus et les fausses membranes détruisant la communication entre les cavités cérébrale et spinale.

4° **L'évolution extrêmement lente**, avec conservation étonnante de l'état général; pendant plusieurs semaines, plusieurs mois, ces enfants continuent à boire et ne perdent pas de poids.

La maladie dure :

Dans le premier cas d'ELIAS : du 4 décembre au 11 février ;

Dans le cas de DEBRÉ, du 2 septembre au 6 décembre (décès par broncho-pneumonie).

Dans le cas de BABONNEIX : du 31 octobre au 11 décembre.

Dans le cas de DUFOUR, du 30 septembre au 14 décembre.

(Il est curieux, en passant, de noter la coïncidence saisonnière des dates).

Au point de vue terminaison, tous les enfants meurent cachectiques.

Cependant, dans deux de ces cas de pyocéphalie, le liquide C. R. graduellement, *après plusieurs ponctions*, devient amicrobien. Malheureusement, après quelques semaines, ces deux enfants meurent de complications pulmonaires.

L'autopsie de l'un d'eux (premier cas ELIAS), montre la guérison du processus infectieux sur le cerveau. Etant donné la maladie intercurrente, et la somnolence persistante, notée sur les observations de ces enfants, on ne peut guère se baser sur leurs cas pour discuter le pronostic.

Bien différente à ce point de vue est cette autre observation de DEBRÉ, BROCA, BISOS.

OBSERVATION XIII

Jacques G., est né à terme le 12 novembre 1929, de parents bien portants, non tarés.

C'est un premier-né, accouchement difficile, forceps, l'enfant souffre, mais paraît beau à sa naissance.

17 et 18 novembre : il crie beaucoup et refuse de téter.

Le 19, un hématome volumineux se forme dans la région pariétale gauche.

On modifie l'allaitement, tout va à peu près bien jusqu'au 26.

Le 29 : *crise convulsive* ; aucune raideur.

Ces crises se reproduisent plusieurs fois par jour et deviennent presque subintrantes le 4 décembre.

9 décembre : ouverture de l'hématome : pus abondant.

L'état ne s'améliore pas malgré cette intervention et un changement d'allaitement (lait sec).

Du 18 au 21 : pas de crise.

Le 24 : vomissements ; les crises reprennent. Anorexie pendant tout ce temps.

Le 6 on pense à une hémorragie méningée due au traumatisme obstétrical.

Le 7 janvier : P. L. liquide clair ; lymphocytose ; 0,71 d'albumine ; pas de germe ; pas de B. K. Wasserman négatif ; l'enfant est en très mauvais état, déshydraté, demi comateux, inerte, *inconscient* avec une grande hyperexcitabilité nerveuse, regard vague, nystagmus.

Exagération des réflexes.

Fontanelle tendue. Sutures craniennes disjointes. Enfant si faible qu'on retarde la ponction ventriculaire. Après quelques jours de mieux avec reprise du poids, nouvelles crises convulsives et T. à 40.

Le 21 janvier : *ponction ventriculaire*. 20 cc. à droite de liquide très trouble, verdâtre, riche en polynucléaires.

P. B. F. très abondant.

Les crises persistent le 22 et le 23, la somnolence et la tension des fontanelles plus longtemps.

Le 1^{er} février : il n'y a plus de crise. L'enfant boit bien du lait de femme, reprend du poids, ne vomit plus.

Aspect général bien meilleur. Une ponction ventriculaire ramène un liquide trouble où les P. B. F. sont un peu moins abondants.

Amélioration constante.

Un coryza suivi d'otite n'entrave pas le développement normal de l'enfant.

L'enfant, au moment de la communication, a 6 mois, est en très bon état, d'aspect normal et ne présente pas d'hydrocéphalie.

Il persiste une grave atteinte de la vision (persistance des réflexes photo-moteurs ; l'enfant semble avoir des impressions lumineuses).

(Les auteurs profitent de cette occasion pour insister sur l'indication formelle de la ponction ventriculaire dans certains cas.)

Voici donc un cas d'enfant parfaitement guéri et évoluant normalement après une pyocéphalie typique et très grave. Cela, joint aux deux cas de tout à l'heure qui peut-être, sans complications, eussent évolué de même, nous permet de dire que ces pyocéphalies, bien traitées par la ponction ventriculaire et par le maintien d'une résistance maxima de l'enfant, sont d'un *pronostic vital beaucoup moins sombre* que les méningites de l'adulte.

5° **La porte d'entrée** n'est pas plus facile à reconnaître que chez l'adulte.

Elle est nette dans deux cas (LEQUEUX, ELIAS 1) dans ces deux cas, on trouve à l'origine une *infection du cordon ombilical*.

— Dans l'observation de DEBRÉ, BROCA et BISOS, on peut invoquer le *traumatisme obstétrical*.

— Remarquons que, en général, les antécédents familiaux sont bons.

6° *Comme autres signes également notés chez l'adulte : hyperesthésie cutanée (DUFOUR) ; paralysie des nerfs craniens.*

De tout ceci, retenons surtout :

au point de vue CLINIQUE : la *somnolence*, les *convulsions*, la *fréquence de l'hydrocéphalie* ;

du point de vue ÉVOLUTION : l'*insidiosité du début*, la *longue durée*, le *pronostic non fatal*.

du point de vue TRAITEMENT : la *nécessité de la ponction ventriculaire*.

OBSERVATIONS

OBSERVATION XIV

(BRAIN et VALENTINE, *inédite en France.*)

M..., âgé de 22 ans, est, en novembre 1923, admis à l'hôpital pour écoulement de l'oreille droite persistant depuis 6 jours.

Tympan rouge, perforation centrale.

On pratique une mastoïdectomie incomplète, sans découvrir les méninges ni le sinus.

Guérison.

Juillet 1927 : La malade revient à l'hôpital, l'écoulement ayant repris six mois avant.

Cicatrice mastoïdienne sensible à la pression.

Mastoïdectomie complète, sans découverte du sinus. Le malade, pendant quelques jours, se plaint de vertiges, mais se rétablit graduellement.

Passe un moment dans une maison de convalescence, puis rentre chez lui ; souffre de la tête.

Septembre 1929 : On revoit le malade qui, depuis 14 jours, souffre de céphalée intense et de violentes douleurs de la nuque et du cou.

T. 39°, puis grand frisson.

Le malade, assoupi, se plaint de sa tête; raideur de la nuque très marquée ; Kernig.

Papilles normales ; pas de lésions des nerfs craniens.

Réflexes tendineux très lents, Babinski en flexion, écoulement nasal purulent.

P. L. : Liquide trouble, très hypertendu.

Le cinquième jour, le malade, comateux, est repris par sa famille ; il meurt deux jours après.

Dans le liquide C. R. et dans le sang : bacille gram négatif immobile, à capsule difficilement évidente, présentant par ailleurs tous les caractères cultureux du P. B. F.

1 cc. injecté dans le péritoine d'un cobaye le tue en trois jours (culture âgée de 24 heures).

Cette observation, bien qu'incomplète, est intéressante : la méningite a suivi une mastoïdectomie pratiquée à cause de la reprise d'une otite. On peut rapprocher ce *début par une otite traînante et récidivante*, du début de la méningite du malade de ROTSHILD.

Noter également l'intensité des phénomènes méningés dès le début, et la septicémie coexistant avec la méningite.

OBSERVATION XV

Cette observation, publiée par A. LEGRAND, montre une méningite à P. B. F. tout à fait aiguë, survenant anormalement chez une malade atteinte de *paralysie générale*.

Renée le C..., née en 1894, de famille bacillaire, a eu une typhoïde à 7 ans, puis a été internée plusieurs fois dans sa jeunesse, à la suite de vols, tentatives de suicide, etc...

En 1924, on fait le diagnostic de paralysie générale, réactions humorales positives.

6 avril 1925 : On remarque la mauvaise mine de la malade. T. 40°.

7 avril : Vomissements verdâtres, en purée ; pas de céphalée ; ébauche de Kernig, somnolence.

8 avril : raideur de la nuque plus marquée. P. L. liquide hypertendu, louche.

10 avril : liquide nettement verdâtre ; rétention des matières et des urines ; raideur extrême du rachis.

Mort le 12 avril.

La culture du liquide C. R. avait donné du P. B. F. pur.

L'évolution de cette méningite est normale. Le processus chronique de paralysie générale n'a rien changé.

Tableau clinique habituel ; l'hyperesthésie cutanée n'est pas mentionnée.

OBSERVATION XVI

(FAURE, BEAULIEU, DESQUEBOIS.)

Mme M..., 70 ans, blanchisseuse, entre à l'hôpital le 18 février 1928 pour état infectieux datant de quelques jours.

De bonne santé jusqu'alors, elle est prise, le 15 février, de frissons, lassitude et courbature, vomissements et céphalée.

19 février : Facies altéré, indifférence, prostration, impression de grande infection, langue sèche et rôtie, herpès labial.

Légère obscurité respiratoire, bouffées de râles crépitants fins après la toux, dans toute la partie inférieure du poumon, sur la ligne axillaire droite.

Pas de dyspnée, ni toux, ni expectoration, ni point de côté.

Abdomen souple, pas de diarrhée, foie gros non douloureux, système nerveux, rien que la prostration.

Dans la soirée, délire avec hallucinations visuelles et auditives.

20 février : Aggravation, pouls 144.

Subcoma, aucune conscience de l'entourage.

La malade répond à peine aux questions et tardivement.

Signes pulmonaires semblables.

C'est en asseyant la malade pour l'ausculter qu'on remarque la raideur douloureuse du rachis.

Nuque encore plus raide, impossibilité de fléchir la tête, pas de troubles tendineux ni pupillaires.

P. L. liquide jaune brunâtre, hémopurulent, très trouble, fluide, quoique épais, coulant goutte à goutte ; hémoculture.

Mort dans l'après-midi.

Les cultures de sang, liquide céphalo-rachidien, crachats donnent du P. B. F. pur.

A L'AUTOPSIE : Hépatisation base pulmonaire droite, présence de P. B. F. ; deux petits abcès à P. B. F. dans le rein gauche.

A part cela : aucune altération apparente des méninges, la pie-mère se détache facilement.

Tout au plus trouve-t-on un léger épaissement des méninges de la face postérieure de la moelle dorsale.

Aucun exsudat purulent, même pas dans le fond des sillons du cerveau.

Aspect normal des plexus choroïdes.

On trouve quand même quelques pneumobacilles soit isolés, soit par paquets de 15 ou 20 dans les espaces arachnoïdiens.

Les auteurs remarquent que cette absence de lésions méningées est étonnante. Elle s'oppose en effet : d'une part à l'intensité de la réaction clinique, d'autre part à la polynucléose et à la présence d'abondants bacilles dans le liquide céphalo-rachidien.

Cette observation n'entre pas dans le cadre des formes habituelles, où on trouve :

Syndrome nerveux + liquide purulent + lésions à l'autopsie ;

ou comme formes plus rares : une méningite, trouvaille d'autopsie ;

ou encore : observation de LACOSTE et BODIN : un liquide clair coïncidant avec un syndrome méningé non mortel.

Les auteurs proposent comme explication : une migration des pneumobacilles surabondants hors du sang vers la cavité arachnoïdienne sans que les méninges aient le temps de réagir.

Mais ils constatent que cette hypothèse n'explique ni la réaction clinique, ni l'état purulent ou liquide C. R.

Cette méningite, rapidement mortelle, fait partie d'une septico-pyohénie d'évolution très aiguë à début pulmonaire.

Noter aussi : l'âge très avancé de la malade, l'intensité du coma et des contractures.

OBSERVATION XVII

(J.-G. FRENCH, *inédite en France*)

Bien que cette observation ne soit pas d'une méningite, nous la résumons ici. En effet, nous y trouvons le début par une otite et les signes cliniques permettent de penser que cet abcès du cerveau s'est peut-être accompagné de méningite bloquée.

Le malade, ouvrier agricole, 39 ans, entre à l'hôpital le 9 janvier 1933.

Il a une otite très douloureuse avec écoulement abondant de l'oreille gauche.

Cette otite commença une semaine avant Noël et dès le 23 décembre, notre homme avait de la paralysie faciale et présentait une torpeur invincible.

A l'entrée, il est assez conscient, mais retombe vite dans sa torpeur.

T. 36°8 ; pouls 56.

Localement, oreille pleine de pus, sensibilité à la pointe de la mastoïde.

Paralysie complète du facial inférieur.

Oedème du fond de l'œil.

P. L. Liquide céphalo-rachidien trouble, hypertendu ; 740 éléments au cc. surtout des polynucléaires ; examen direct négatif ; culture négative après 15 heures.

Amélioration passagère du coma.

Le même soir, intervention, évidemment petro-mastoïdien, dure-mère tendue, sans pulsations, trépanation du temporal et du pariétal, incision verticale de la dure-mère au niveau de la suture temporo-pariétale. La ponction du cerveau en avant et en bas donne issue à un pus épais, brun, d'odeur infecte. La cavité, de la taille d'un œuf de poule, a des parois nécrosées. On trouve le P. B. F. en quantité dans le pus. Lavage avec du sublimé au 1/2.000. Drain caoutchouc.

Pendant une semaine, coma, incontinence des matières et des urines. On injecte en tout 60 cc. de mercurochrome intra-veineux.

15 janvier : pouls remonte à 72. T. : 37°1.

18 janvier : paralysie du bras droit, s'améliorant huit jours après.

19 janvier : amélioration passagère du coma.

27 janvier : disparition de la paralysie faciale ; atténuation du coma.

2 février : départ dans une maison de convalescence ; assez bon état général ; état local excellent.

Nous citerons également deux observations de DEBRÉ et LAMY concernant, chez des enfants, des hémorragies méningées au cours de septicémies à P. B. F.

OBSERVATION XVIII

D... Gaston, 4 ans.

9 octobre 1925 : présente brusquement fièvre, diarrhée, convulsions.

10 octobre : T. 40, diarrhée liquide, prostration extrême.

11 octobre : aggravation, facies terreux, T. 40°6, pouls presque incomptable, diarrhée, pas de vomissements.

Ecchymoses : pavillon de l'oreille gauche, et gros orteil droit, contracture des membres à droite, surtout de la jambe.

P. L. Liquide hémorragique non coagulable, sans aucun germe, hémoculture : P. B. F.

12 octobre : coma ; T. 41°4 ; mort.

Autopsie : Lame de sang coagulée sur le lobe temporo-pariétal gauche, congestion de la pie-mère de la substance grise, de la substance blanche, du foie, de la rate, du rein, des poumons.

OBSERVATION XIX

S... Marguerite, 10 mois.

Coryza et bronchite en août, puis toux, fièvre, amaigrissement, s'aggravant depuis le 9 octobre.

20 octobre : Entrée à l'hôpital, enfant pâle, flasque, prostrée examen négatif, strabisme interne bilatéral.

P. L. liquide clair, normal à l'examen cytologique et bactériologique.

Examen des oreilles : tympan gauche rose et bombé, la paracentèse donne issue à du pus franc sous tension.

Le soir : agitation, mort.

Autopsie : Aucun foyer infectieux nulle part, plaque de sang coagulé à la face supérieure du cervelet, infiltration hémorragique de la pie-mère.

L'ensemencement du sang et celui du liquide C. R. n'ont pas été pratiqués.

Frottis des viscères : foie, rein, cerveau, P. B. F.

CONCLUSIONS

I. — Les méningites à bacilles de Friedlander, comme la plupart des autres méningites infectieuses, sont le plus souvent, la conséquence d'une septicémie précédant la localisation méningée ou évoluant parallèlement avec elle.

II. — Les angines et les otites ont comme porte d'entrée une importance primordiale dans ces méningites.

III. — Les formes pures semblent d'une extrême rareté, peut-être même sont-elles inexistantes.

IV. — Pour l'orientation du diagnostic, on peut admettre l'importance du trépied suivant : torpeur, hyperesthésie cutanée, troubles des sphincters — non particulier, certes, à la méningite à pneumo-bacille de Friedlander, mais plus constant, plus précoce, plus marqué, dans celle-là que dans n'importe quelle autre.

V. — Les troubles pupillaires, vaso-moteurs, les troubles des réflexes sont rares.

VI. — On peut observer des hémorragies, manifestations cliniques d'une septicémie concomitante.

VII. — Il existe une forme particulière au nourrisson et caractérisée par : la torpeur, la tendance au blocage et à l'hydrocéphalie, la lenteur de l'évolution.

VIII. — Le pronostic est rapidement fatal chez l'adulte ; la guérison est possible chez le nourrisson.

IX. — Il n'existe pas actuellement de traitement efficace.

X. — Le diagnostic ne peut être fait sans le secours de la bactériologie.

Vu :

LE DOYEN,

ROUSSY.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

LEREBoullet.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABEL. — Ozaena litteratur (*Zeits. f. Hyg.*, vol. XIX, p. 89).
- ADAMI J.-C., ALBOT M.-F. et MICHOLSOU F.-J. — *Jour. exp. med.*, 1889, 4, 39.
- ALLEN. — Otitic cavernous sinus phlebitis due to P. B.F. (*Journ. of the mount Sinai Hospital*, 11, 35, 159).
- ARLOING, DUFOURT, LANGERON. — Rapport sur les septicémies à P. B. F. *Congrès de Médecine*, 1927.
- ARLOING, DUFOURT, MARTIN. — Variations du pouvoir vaccinant des protéines microbiennes suivant leur état de dégradation. *Soc. de Biologie*, III, 803-805, 9 décembre 1932.
- BABONNEIX et RIOM. — Ventriculite à P.B.F. (*Bull. Soc. de Pédiatrie*, 84-96. Février 1933).
- BAUMGARTEN. — Ein Beitrag zur Pathogenität ds. P.B.F. (*Wien. Klin. Woch.*, T. XVIII, p. 966, 8 sept. 1904).
- BERTARELLI. — Ricerche sperimentali su e P.B.F.. (*Riv. d'Igieno e Sanità publica*. T. XVI, 1905).
- BERTRAND-FONTAINE (Mme). — Thèse Paris 1926. Les pneumopathies à P.B.F.
- BOCCA, RANQUE, SENEZ. — *Marseille médical*, p. 1232-1233, 15 décembre 1933.
- BRAIN and VALENTINE. — Infection of meninges and blood by P.B.F. (*Lancet*, 28 avril 1928, p. 855).
- BRAZZOLA. — Contributo alla studio del significato patogenetico del P.B.F. (*Mem. R. Acad. d. soc. de Inst. di Bologna*, 1906, p. 373).
- BRETON et MAHEE. — *Gazette médicale*, 15 juin 1929.
- BRISAUD. — *Thèse Lyon* 1912. Le P.B.F.
- BROUARDEL. — Note sur les infections septicémiques à P.B.F. (*Bull. Acad. med. Paris*, 240-242, 16 novembre 1926).

- CAIN MEYER (A.). — Septico-pyohémie à P.B.F. Rapports entre P.B.F. et coli-bacille. (*Bull. soc. med. Hop. Paris*, n° 3, 6 fév. 1933).
- CAMBLLOT et LEREBoullet. — Bactériophage du P. B. F. (*C. R. Soc. de biologie*. T. XC, p. 622, mars 1924).
- CARCELLI. — Méningite à P. B. F. (*Penseiro medico*, T. XIX, pp. 203-205, 31 mars 1930).
- CAUSSADE, JOLTRAIN, SURMONT. — Septicémies à P. B. F. (*Bull. med. hôp. Paris*, p. 148, 1924).
- COMTE, LÉVY-BRUHL, DANY. — Un cas de méningite à P. B. F.. (*Bull. Soc. med. Hôp. Paris*, 47, 139, 142, 23 janv. 1931).
- COOK. — Peritonis to P.B.F. (*Brit. up j.*, 2, 517, 10 sept. 1932).
- COPREAUX. — Pneumopathies à forme rapidement mortelle. *Thèse, Paris*, 1924.
- DEBAVELAIRE. — Contribution à l'étude des septicémies à P.B.F. chez les enfants, 18°, Paris, 1924.
- DEBRÉ, BROCA, BISOS. — Ependymite du nouveau-né à P. B. F. (*Soc. de Pédiatrie*, 30 mai 1930).
- DEBRÉ, CORDEY, DUCLOS. — Ictère et rechute liés à une infection à P. B. F. (*Bull. soc. de Pédiatrie*, 30 : 661-665, déc. 1932).
- DEBRÉ, LAMY. — Hémorragies méningées au cours de septicémies à P. B. F. (*Soc. Pédiatrie*, 9 fév. 1926).
- DEBRÉ, SEMELAIGNE, LELONG. — Ventriculite à P.B.F. (*Soc. Pédiatrie* 1925, p. 544-549).
- DEFALLE. — Recherches sur le rôle de l'enveloppe dans l'agglutination. (*Ann. Inst. Pasteur*, 1902).
- DENIS. — *Thèse Paris*, 1924. Méningite à P.B.F.
- DUFOUT, DELATTRE, BONNET. — Méningite traînante chez un nourrisson. (*Lyon Médical*, 1926).
- ETIENNE. — Le P. B. F., son rôle en pathologie. (*Arch. de Méd. exp. et d'anat. pathol.*, 1895, p. 124).
- FAURE-BEAULIEU, DESBROUOIS. — Septicémie à P.B.F. avec réaction méningée atypique. (*Société Méd. Hôp. Paris*, III, S. LII, 22 juin 1928, p. 1083).
- FIESSINGER. — Les affections à P.B.F. (*Nouveau traité de médecine et thérapeutique*, fasc. X, 1920).

- FRENCH J.-G. — Temporo-sphenoïdal abcess due to variant of P.B.F. (*Lancet*, 2, 128, 15 juillet 1933).
- FRICKE. — Ueber den songen Bacillus umcosus capsulatus (*Zeitg. d'Hygiena*, 1896, p. 380).
- GATÉ, LEBŒUF, PAPACOSTAS. — Fréquence relative dans les angines de l'association P. B. F. et b. de Loeffler. (*C. R. soc. Biol de Lyon*, T. LXXXVI, 1922, p. 929).
- GATÉ, CHALIER, GRANDMAISON. — Angines à P.B.F. et Loeffler associés. (*Paris médical*, 16^e année, 1926, pp. 205-10).
- GERMAN (Tibor). — Otites dues au P.B.F. (*Monatsch. j. Ohrenheilk*, T. LXIV, n° 9, 1932).
- GERNEZ. — *C. R. Soc. de Biologie*. T. CI, p. 66-68, 1929.
- GERNEZ et RAZENON. — Ostéomyélite. Méningite. Septicémie à P. B. F. (*Echo méd. du Nord*, 11 août 1923, p. 329.)
- HANDUROY, DUHAMEL, EHRINGER et MOUVIN. — Sur un bacille inconnu retiré d'une méningite. *Soc. de Biol.* t. CX, p. 362, 1932.)
- HOWARD. — Importance of the bacillus mucosus capsulatus as a cause of acute and chronic infections. (*Philadelphie méd. j.*, 1898, II, p. 336.)
- KOKAWA. — Zur pathologischen anatomie der Bacillen Pneumonie. (*Deutsch arh. f. Klin. Medizin*, 1904, LXXX, s. 39.)
- LE GRAND (André). — Méningite à P.B.F. chez une P. G. (*Soc. méd. hôp.*, Paris, p. 1251, 1925.)
- LEMIERRE. — Le P. B. F. Nattan-Lattier. (*Doin*, 1934, t. II, p. 225.)
- LÉON. — Le P. B. F. son rôle pathogène. *Thèse Paris*, 1897.
- LEREBOULLET et DESNOYELLE. — Deux cas de septicémies graves à P. B. F. terminées par la guérison. (*Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1924, t. XLVIII, p. 266-273).
- LEREBOULLET et PIERROT. — Un nouveau cas de septicémie grave à B. P. F. terminé par la guérison. (*Bull. soc. méd. Hôp. Paris*, févr. 1927, 51, pp. 128-130.) août 1932, 1185-1189).

- LESOURD et BRAILLARD. — Méningite cérébro-spinale et abcès du foie à P. B. F. (*Gaz. des Hôp.*, 105, pp. 1185-189, août 1932.)
- LÉVY-BRUHL et Y. CADO. — Sur la toxine soluble du P. B. F. (*C. R. Soc. Biologie*, 1935, p. 954.)
- LÉVY-BRUHL et Mme LEGRAND. — Sur la toxine soluble du P. B. F. (*C. R. Soc. Biologie*, 1930, p. 263.)
- LION, MINVIELLE. — Un cas de méningite à P. B. F. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, mars 1924, pp. 286-288.)
- MACAIGNE. — Infections à P. B. F. (*Nouveau traité de médecine*, fasc. 1).
- MALLIS. — P. B. F. meningitis secondary to otitis media. (*Arch. O. R. L.*, Chicago. t. XII, p. 162-174, août 1930).
- MITCHELL (O. W. H.). — Friedlander bacillus bacderemia. (*Proc. soc. Exp. Biol. and Med.*, New-York, 1922-1923, p. 410.)
- NETTER. — Microbes pathogènes contenus dans la bouche des sujets sains. (*Rev. d'hyg.*, juin 1880, p. 501.)
- Présence du B. encapsulé dans l'exsudat de deux pleurésies purulentes ; considérations générales sur le rôle pathogène de ce microbe. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 20 mai 1890.)
- NICOLAÏER. — Un cas d'abcès à P. B. F. (*Centr. J. Bak.*, 1894, s. 601.)
- NICOLLE. — Sur l'identité du P. B. F. et de quelques autres bactéries encapsulées décrites comme espèces distinctes. (*Congrès Intern. Médecine*, Paris, 1900.)
- PAINE. — *Journ. Bact.*, 1927, 13, p. 269.
- PAPANDREA. — Sur due casi da meningite da diplo bacille di Friedlander. (*Pediatrics*, t. XXXV, p. 371-375, 1^{er} avril 1927.)
- PAWLOWSKI. — Sort de quelques microbes pathogènes après leur pénétration dans l'organisme. (*Zeit. J. Bakt.*, vol. 17, 1906.)
- RAILLIET, PÉRONO, MOREL. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 14 déc. 1934, II, 1693.)
- RENON et BLAMONTIER. — Méningite à P. B. F. d'origine otitique. (*Ann. de Méd.*, IX, N° 2, 1921, pp. 119-122.)

- RIBADEAU-DUMAS et CHABRUN. — Infection puerpérale par le P. B. F. et le staphylocoque. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 4 août 1927.)
- ROTSCHILD (Karl). — Méningite à P. B. F. (*Journ. of the Amer. Med. Ass.*, Chicago, 26 déc. 1931, pp. 1956-1959.)
- SAUVEUR. — *Thèse Paris*, 1931.
- SOLOWJEW. — Présence du P. B. F. dans les poussières. (*Centr. J. Bakt.*, vol. XVIII, 1906.)
- STERNBERS. — The pneumoniococcus of F. (*Amer. Journ. of. Med. s.*, 1885.)
- VER MOOTEN. — *Journ. Med. Amer. Assoc.*, 90, 1776, 1928.
- VIALA. — Sur les infections génito-urinaires à P. B. F. *Thèse*, Paris, 1933.
- WOLFF. — Etude sur le P. B. F. dans un empyème. (*Berl. Klin. Woch.*, 1896, pp. 249.)
- ZIELENIEW. — Présence du P.B.F. dans les poussières. (*Centr. J. Bakt.*, vol. XIII, p. 61.)

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	15
BACTÉRIOLOGIE	17
I. — Morphologie	17
II. — Cultures	18
III. — Propriétés bio-chimiques	18
IV. — Virulence expérimentale	20
V. — Vitalité	20
VI. — Toxines	21
VII. — Propriétés antigènes	21
VIII. — Rapport avec les autres microbes	22
 PATHOGÉNIE. — ETIOLOGIE.	 25
FORMES CLINIQUES.	29
DESCRIPTION CLINIQUE. DIAGNOSTIC POSITIF.	43
DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL	49
EVOLUTION. TRAITEMENT. PRONOSTIC.	53
FORMES DU NOURRISSON.	59
OBSERVATIONS	69
CONCLUSIONS	77
BIBLIOGRAPHIE	79



IMPRIMERIE SPÉCIALE
DE
MM. VIGOT Frères



